STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
FEB 13

Aus der Städt. Krankenanstalt zu Kiel.

# Cholelithiasis beim Säugling.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität

zu Kiel

vorgelegt von

**Ernst Paulsen,**

approbierter Arzt aus Kiel.

**Kiel 1912.**

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0149

Aus der Städt. Krankenanstalt zu Kiel.

# Cholelithiasis beim Säugling.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität

zu Kiel

vorgelegt von

**Ernst Paulsen,**

approbierter Arzt aus Kiel.

**Kiel 1912.**

Druck von H. Fiencke.

No. 59.

Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Prof. Dr. **Lüthje,**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Anschütz,**

z. Z. Dekan.

Die Cholelithiasis ist vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters. Es hat dies seinen Grund darin, daß die Schädigungen auf die wir das Leiden zurückführen, vorwiegend vom 20. Lebensjahr aufwärts eintreten. Eine Statistik Schröders aus dem Straßburger Spital ergibt folgendes Bild über die Häufigkeit von Gallensteinen in den verschiedenen Altersstufen:

| Lebensalter: | Zahl der Sektionen: | darunter Fälle von Gallensteinen: | Gallensteine in % d. Fälle; |
|---|---|---|---|
| 0—20 | 82 | 2 | 2,4 |
| 21 - 30 | 188 | 6 | 3,2 |
| 31—40 | 209 | 24 | 11,5 |
| 41—50 | 252 | 28 | 11,1 |
| 51—60 | 161 | 16 | 9,9 |
| 60 und mehr | 258 | 65 | 25,2. |

Es ergibt sich also, daß Gallensteine vorm 20. Jahr überhaupt recht selten sind. Beim Säugling vollends sind nur ganz vereinzelte Fälle von Cholelithiasis veröffentlicht worden. So haben Lieutaud und Portal in je einem Falle Steine beim Neugeborenen gefunden. Bei Straub de calcalis bilariis 1792 finden sich 2 Fälle von Gallensteinen bei kleinen Kindern. Bouisson (de la bile 1843) beschreibt einen Fall, wo er bei einem neugeborenen Kinde in der Gallenblase 3 Steine fand. Das Kind bot die Erscheinungen des Ikterus im höchsten Grade, seine Gewebe und Flüssigkeiten waren ohne alle Ausnahme gelb gefärbt. Die Galle

selbst war dick und schwarz und am ductus choledochus zeigte sich eine beginnende Verschließung. Späterhin sind anscheinend keine Fälle von Cholelithiasis beim Neugeborenen wieder bekannt geworden. Baginsky erwähnt das Vorkommen der Krankeit beim Säugling nicht in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stooß schreibt im Lehrbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann II,1, S. 249: »Gallensteinbildung gibt äußerst selten im Kindesalter Veranlassung zur Gelbsucht. Die Zahl der beobachteten Fälle von Cholelithiasis beim Kinde ist eine ganz geringe. Die beschriebenen Erkrankungen verliefen mit heftigen typischen Koliken, die sich in keiner Weise von denen der Erwachsenen unterschieden.«

Lobstein fand bei einem Falle von Gallenstein beim Kinde einen Spulwurm als Kern des Steines. Bei der großen Seltenheit der Erkrankung dürfte es von Interesse sein, einen Fall von Cholelithiasis beim Säugling aus der städtischen Krankenanstalt zu Kiel zu veröffentlichen.

Krankengeschichte:

Heinrich K., Säugling, ½ Jahr alt. Eintritt 6. I. 1910. Halbjähriges uneheliches Kind, welches zu Haus entbunden worden ist. Da die Mutter keine Milch hatte, bekam es zuerst ½ Milch mit Zuckerwasser, bisweilen auch Haferschleim, alle 3 Stunden, zuletzt fast reine Vollmilch. Es war in der letzten Zeit fast ganz appetitlos, schrie immerfort, ob es hungrig war oder getrunken hatte. Wegen des Schreiens bekam es mehr zu trinken. Die Mutter soll etwas gelb aussehen.

Status: Ernährung dürftig, keine starke Atrophie. Haut blaß, kein Ikterus, Kräftezustand leidlich, Gewicht 3550 g, Atmungsorgane o. B. Zunge belegt, kein Erbrechen. Leber nicht vergrößert. Sensorium frei.

Specieller Befund: Ziemlich dürftig ernährtes Kind mit leichtem rachitischen Rosenkranz ohne Meteorismus mit wenig belegter Zunge. Es schreit jämmerlich bei der Untersuchung, auch schon bei ruhiger Bettlage. Bei Druck

auf den Leib schreit es eher noch stärker. Die Beine werden fest an den Leib angezogen. Eine circumskripte druckempfindliche Stelle ist nicht zu eruieren. Temperatur 37,5°. In reichlicher Menge wird schleimiger dünner grüner Stuhl entleert. Erbrechen findet nicht statt. Zur gründlichen Darmreinigung wird Ricinusöl gegeben. Ernährung für 36 Stunden Fencheltee mit Saccharin gesüßt. Gegen die Leibschmerzen warmer Leibprießnitz.

8. I. Die Leibschmerzen scheinen noch ebenso stark zu sein. Noch immer schreit das Kind sehr viel, besonders auch, wenn es getrunken hat. Nur nach dem warmen Leibprießnitz beruhigt es sich für einige Zeit. Appetit ist dabei gut: die Flasche wird ziemlich schnell geleert. Erbrechen findet nicht statt. Der Stuhl hat sich, da Pat. Theinhardtmischung bekommt, in eine homogene braunschmierige Masse verwandelt.

10. I. Schreit immer noch so kläglich wie anfangs. Eine Magenspülung 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ergibt fast leeren Magen. Der Stuhl ist nicht sehr erheblich verändert. Temperatur abends 38,3°.

12. I. Stuhl wird in den letzten Tagen in auffallend geringer Menge entleert. Erbrechen (Kotbrechen) findet nicht statt. Keine sichtbare oder fühlbare Peristaltik. Auf Ricinusöl erfolgt immer genügend Stuhlentleerung. Temperatur 37,9.

13 I. Leichte Temperatursteigerung 38,8°. Das Kind wird sehr elend, stirbt ziemlich plötzlich nachmittags.

Sektionsprotokoll (Dr. Oberg): Kindliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Knochensystem: Knorpelknochengrenze scharf, Knorpel darüber leicht getrübt. Gehirn ohne Besonderheiten, weiße Substanz gut entwickelt.

Brusthöhle: Über die allgemeine emphysematöse Lunge erheben sich einzelne kleine besonders prall aufgetriebene Bezirke. Ähnliche sind besonders am rechten Unterlappen dunkler rot und etwas eingesunken und derb. Trachealschleimhaut injiciert. Bronchialschleimhaut gewulstet. Am Herzen ist das foramen ovale offen, sonst ohne Besonderheiten. Thymus $2^1/_2 : 1$ cm.

Bauchhöhle: Keine Lageanomalien. Leber groß, derb, gelbgrau. Trotz mangelnder Blutfarbe fließt reichlich Blut vom Schnitt.

Gallenblase: Prall mit klarer, durchsichtig farbloser, ganz leicht schleimiger Flüssigkeit gefüllt, enthält zwei dunkelgrünliche körnige Konkremente von etwa 4 mm Durchmesser. Ein dritter gleicher ist im Ductus cysticus eingeklemmt.

Milz: Groß, derb. Niere: mit beginnender parenchymatöser Trübung, sonst ohne Besonderheiten. Nebennieren: Rinde schmal, schneeweiß, Marksubstanz blutreich, schmal.

Magen: Schleimhaut derb, Falten stehend, nicht injiciert, wenig schleimiger Inhalt, ebenso das Duodenum.

Dünndarm: Im oberen Teile meteoristisch, prall mit dünnflüssigem gelben Kot gefüllt, nicht stark injiciert. Im mitteren Teile eine 10 cm lange stark injicierte Invagination, noch nicht nekrotisch; darunter der Dünn- und Dickdarm eng kontrahiert, leer. In der Ampulle etwas spärlich schmierig-bröckliger Kot, braun. Mesenterialdrüsen blaß, stark vergrößert. Genitaltrakt ohne Besonderheiten.

Die chemische Untersuchung (Prof. Hoppe-Seyler) der Gallensteine ergab folgendes Resultat: Einer der Steine wog in getrocknetem Zustand 6 mgr. Davon waren 2 mgr Cholesterin. Der Rest bestand aus Kalk und Gallenfarbstoff, dem Bulirubin und seinen Derivaten.

Epikrise: Der bei der Sektion gefundene Hydrops der Gallenblase ist wohl verursacht durch eine chronische Cholecystitis mit Einklemmung eines Steines im Cystikus. Die Folge davon waren die heftigen Kolikanfälle mit Fieber und starken Schmerzen in der Lebergegend, die besonders nach der Nahrungsaufnahme erheblich zunahmen. Infolgedessen schrie das Kind fortgesetzt, hatte die Beine fest an den Leib gezogen und spannte die Bauchdecken energisch an. Durch dies Pressen ist dann offenbar die Darminvagination eingetreten. Dazu werden allerdings wohl auch Unregelmäßigkeiten der Peristaltik mit Veranlassung gegeben haben, die infolge des bestehenden Darmkatarrhs oder erst im Beginn der Agone eintraten. Dafür, daß die Invagination erst in den letzten 24 Stunden eingetreten sei, spricht der

Befund, daß an dem invaginierten Stück, dem intus susceptum, wohl eine starke Injektion, aber noch keine Nekrose sich eingestellt hatte. Die Invagination hat zu einem fast vollständigen Darmverschluß geführt. Daraufhin erfolgte bei dem ohnehin schwächlichen, durch den Darmkatarrh, die Koliken und das Fieber noch weiter mitgenommenen Kinde rasch der Exitus.

Wie kommt es nun überhaupt zur Bildung von Gallensteinen? Entgegen früheren Anschauungen, nach denen dazu immer eine Infektion der Gallenwege Vorbedingung war, haben Aschoff und Backmeister gezeigt, daß es zwei Möglichkeiten gibt, nämlich erstens durch Stauung der Galle und Ausfällung des Cholesterins, zweitens durch Infektion der Gallenwege und daß sich die gebildeten Steine dementsprechend unterscheiden.

Für die erste Art der Gallensteine kommen als prädisponierend alle Momente in Frage, die ein Stauung der Galle verursachen, so zur Hauptsache Schwangerschaft und unzweckmäßige Kleidung. Die Schnürfurche der Leber geht gerade über den Halsteil der Gallenblase hinweg. Es kann durch Tieferrücken des abgeschnürten Leberteils eine direkte Abknickung im Halsteil erfolgen. Ebenso wird während der Schwangerschaft durch den hochstehenden Uterus ein unmittelbarer Druck auf die Gallenblase ausgeübt. Als weitere prädisponierende Momente kommen in Betracht: eine allgemeine Enteroptose nach häufigen Schwangerschaften, eine Zerrung des ligamentum hepatoduodenale durch rechtsseitige Wanderniere, seltener Verwachsungen im Abdomen, z. B. nach Appendicitis, alles Momente, die geeignet sind, den Abfluß aus der Blase in die Gallenwege zu behindern und so zu einer Stauung der Galle zu führen. Neben diesen mechanischen ist das chemische Moment der in der Galle gelösten Cholesterinmenge von Bedeutung. Im Durchschnitt sind in der Blasengalle 0,3—0,4 %, in der Lebergalle 0,05—0,16 % Cholesterin gelöst. Doch schwankt die Menge erheblich, beeinflußt durch die Nahrung, den Zerfall der roten Blutkörperchen, durch Schwangerschaft und pathologische Verhältnisse wie z. B. Diabetes. Je mehr Cholesterin in der

Galle gelöst ist, um so leichter wird es natürlich ausfallen. In dieser einfach gestauten sterilen Galle kann es ohne Hinzutritt einer Infektion, auch ohne Hinzutritt von Eiweiß zur Ausfällung des in der Galle gelösten Cholesterins kommen. Sehr begünstigt wird dieser Ausfall durch die Anwesenheit abgeschilferter Epithelien. Diese physiologisch abgeschilferten Blasenepithelien finden sich nun gerade in der gestauten Gallenblase in größeren Mengen in den sackartig erweiterten Schläuchen der sogenannten Luschkaschen Gänge zusammen mit durchgetretenen Wanderzellen und secerniertem Schleim als detritusähnliche Massen. Durch welche chemischen Umsetzungen der Ausfall bewirkt wird, ist noch unentschieden. Der auf diesem Wege gebildete Stein ist der radiäre Cholesterinstein oder Solitärstein. Er zeigt physikalisch und chemisch fast stets das gleiche Bild: ein einziger Stein von deutlich kristallinischem Bau, von rundlicher oder ovaler Form von Erbsen- bis Kirschgröße. Die Oberfläche ist nie glatt oder regelmäßig gewellt, sondern stets höckrig und ungleichmäßig. Auf dem Schliff sieht man den grobkristallinischen Bau des ganzen Steines. Kristallbalken sind radiär um das Zentrum angeordnet. Eine Schichtung irgend welcher Art ist nicht erkennbar, die radiäre Struktur setzt sich bis zum Rande fort. Hier ragen die einzelnen Kristallbalken unregelmäßig ins Freie. Daher zeigt die Oberfläche die tiefen Einschnitte und Buchten. Im Zentrum des Steines und in den Zwischenräumen zwischen den Kristallbalken finden sich dunkle amorphe Massen von Pigment ohne jegliche kristallinische Anordnung. Die Struktur dieser Steine spricht deutlich für ein appositionelles Wachstum von einem Zentrum aus, für eine fortschreitende Auskristallisierung aus der umgebenden Flüssigkeit. Die chemische Untersuchung der Steine ergibt, daß die groben Kristallbalken aus reinem Cholesterin bestehen; nur zwischen den Balken sind Kalkspuren eingelagert, daneben noch amorphe Pigmentmassen und ein feines Eiweißgerüst. Dieser geringe Gehalt an Kalk, Pigment und Eiweiß entspricht ungefähr dem der Galle an diesen Substanzen. Ihr Auftreten ist somit als Niederschlag

von Verunreinigungen aufzufassen und bietet weiter nichts auffallendes.

Die andere Möglichkeit zu Entstehung von Gallensteinen ist die der Infektion der Gallenwege. Die Gallenblase und der ductus cysticus beherbergen unter normalen Umständen keine Bakterien, dagegen wurden im unteren Drittel des Choledochus fast regelmäßig Darmbakterien, meist das Bakterium coli gefunden. Es kann nun unter verschiedenen Umständen zu einem Ascendieren der Infektionserreger kommen, besonders durch Behinderung des Gallenabflusses im Darm durch einen eingeklemmten Stein z. B. oder durch dauernden Druck unzweckmäßiger Kleidung oder durch eine entzündliche Anschwellung der Gallenwege. Auch können auf dem Blutwege oder mit der Galle Infektionserreger in die Blase gelangen. So kann sich an einen Typhus, an einen Magendarmkatarrh, an eine Angina oder an ein Wochenbettfieber eine Cholecystitis anschließen. Ein besonders begünstigendes Moment ist dafür die Anwesenheit eines nicht infektiösen Steines, also eines radiären Cholesterinsteines in der Gallenblase. Durch ihn werden die Kontraktionen der Blase noch mehr erschwert, eine vollkommene Durchspülung der Galle verhindert. Weiterhin sind die Porosität und die rauhe höckrige Oberfläche des radiären Cholesterinsteines der Ansiedlung von Bakterien in hohem Maße förderlich. So entsteht das Bild der Cholecystitis in seinen verschiedenen Formen: erstens die Cholecystitis phlegmonosa simplex, eine exsudative Entzündung mit reichlicher Anhäufung neutrophil oder eosinophil gekörnter Leukocyten in dem ödematös gequollenen hyperämischen Gewebe der Schleimhaut, in dem intramuskulären Bindegewebe und in der Tunika fibrosa besonders in der Umgebung der Luschkaschen Gänge. Weiterhin kann es auch schon beim primären Anfall zu diphtherischem und geschwürigem Zerfall, zur Cholecystitis ulcerosa kommen. Dieser primäre Anfall kann ohne Residuen glatt ausheilen oder unter dem Bilde des Gallenblasenhydrops mit allmählichem Verschwinden der Infektionserreger zu einer Art Ausheilung kommen. Doch ist das häufigere, daß sich an ihn das chronische entzündliche Gallensteinleiden anschließt,

welches durch immer wiederholte Attacken, durch zunehmende schwere Veränderung der Gallenblasenwand und vor allem durch das Auftreten neuer, ganz anders gearteter Steinformationen, der Cholesterinpigmentkalksteine, charakterisiert ist. Das Moment, welches alle Steine, die der chronischen Cholecystitis ihre Entstehung verdanken, auszeichnet, ist ihr Kalkreichtum. Hierdurch unterscheiden sie sich principiell von den nicht entzündlich entstandenen Cholesterinsteinen. Sie sind entweder von Kalk gleichmäßig durchsetzt oder es wechseln Schichten mit einander ab, die in ihrem Kalkreichtum variieren können, aber den absoluten Kalkgehalt dem radiären Cholesterinstein gegenüber immer erhöhen. Der Kalk, den wir in diesen Steinen finden, ist entweder kohlensaurer Kalk oder er ist an organische Substanzen, meist an das Bilirubin und sein Derivate gebunden. Das Verhältnis der Substanzen ist ein wechselndes, entsprechend dem mehr oder minder entzündlichen Verlauf der Krankheit. Schon makroskopisch kommt die Anwesenheit größerer Mengen von Kalk zum Ausdruck: überall, wo gleichmäßig verteilt Kalk liegt, ist das Konkrement geschichtet aufgebaut. Der Kalk dieser Steine stammt erstens aus den im Laufe der Entzündung in der Gallenblasenwand gebildeten Schleimdrüsen, zweitens, und zum größeren Teil, aus dem Exsudatstrom, der von der hyperämischen entzündeten Wand in die Galle übergeht.

Im vorliegenden Fall handelt es sich nach der chemischen Untersuchung um Cholesterinpigmentkalksteine, wie es auch dem anatomischen Befund entspricht. Es fanden sich 3 dunkelgrüne körnige Konkremente von etwa 4 mm Durchmesser. Das untersuchte Konkrement hatte ein Gewicht von 6 mgr in getrocknetem Zustand. Die chemische Untersuchung ergab 2 mgr Cholesterin; der Rest bestand aus Kalk und Gallenfarbstoff. Daß es sich um auf entzündlicher Basis entstandene Steine handelte, zeigt die charakteristische Form sowie die chemische Zusammensetzung. Auch daß mehrere vorhanden waren, entspricht dem. Es handelte sich wohl bei jedem einzelnen um eine Anzahl kleiner Konkremente, die zusammengesintert waren, also aus einer großen Anzahl Kristallisationscentren zu gleicher Zeit entstanden

waren. Desgleichen ergab der anatomische Befund die für die Entstehung derartiger Steine erforderliche Cholecystitis, die hier zu einem Hydrops der Gallenblase geführt hatte. Es hatte sich offenbar im Anschluß an den bestehenden Magendarmkatarrh eine Cholangitis und dann eine chronische Cholecystitis entwickelt, bei der sich ein Verschluß der Gallenblase eingestellt hatte, nachdem sich der eine Stein noch im Cysticus festgeklemmt und ihn verschlossen hatte. Eine Gallenstauung in der Leber hat nicht bestanden; ein Ikterus war nicht vorhanden. Auf Grund einer Gallenstauung in der Blase, deren mechanische Ursache nicht ganz klar ist, und der wohl durch Infektionen entstandenen chronischen Cholecystitis haben sich offenbar die Konkremente gebildet. Eines dieser Konkremente hat sich dann im Cysticus eingeklemmt, den Abfluß der Galle weiter gehindert und so zum Hydrops der Gallenblase geführt. Die Gallenblase war mit klarer durchsichtig-farbloser, ganz leicht schleimiger Flüssigkeit gefüllt; es scheint also der Hydrops schon einige Zeit bestanden zu haben; denn der ursprüngliche Inhalt der Gallenblase verändert sich unter Einfluß des entzündlichen Exsudates, welches sich nicht entleeren kann, nur unter allmählicher Klärung zur hydropischen Flüssigkeit bei langsamem Erlöschen der Infektion und damit der hauptsächlich serösen Exsudation.

Damit stimmt auch das klinische Bild des Falles überein. Derselbe wird beherrscht von den verschiedenen Symptomen der Gallensteinkolik. Wie in der Regel steht hier der Schmerz im Mittelpunkte der Erscheinungen und zwar mit ausgesprochener Heftigkeit, so daß das Kind tagelang nicht zur Ruhe kommt, sondern fortgesetzt schreit. Bei dem halbjährigen Kind war natürlich die typische Druckstelle im rechten Hypochondrium nicht zu eruieren. Doch schreit das Kind bei jeglicher Berührung des Leibes »eher noch stärker«. Typisch für Gallensteinkolik ist dagegen die Zunahme der Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme. Diese letztere war übrigens hier, entgegen sonstigen Angaben, nicht gestört. Infolge der Koliken treten Reflexkrämpfe auf, krampfhafte Muskelkontraktionen: die Beine werden fest an den

Leib gezogen, die Bauchdecken sind angespannt, ohne daß erheblicher Meteorismus besteht. Bezeichnend für Gallensteinkolik ist hier noch die beruhigende Wirkung warmer Umschläge, wenngleich diese Wirkung hier nur kurze Zeit anhält. Andere Zeichen der Gallensteinkolik wie Erbrechen, typisches Fieber, Ikterus bestanden in diesem Falle nicht. Abgegangene Steine sind im Stuhl nicht bemerkt worden. Es ist auch unwahrscheinlich, daß solche abgegangen sind, da nie Ikterus vorhanden war. Das Oleum ricini, das gegeben wurde, um die bestehende Obstipation und den Meteorismus zu beseitigen, wird die Schmerzen wohl eher verstärkt haben, da sich die dadurch hervorgerufene stärkere Peristaltik des Darms auf die Gallenwege mitteilt. Es fand sich bei der Sektion eine 10 cm lange Invagination am mittleren Teile des Dünndarms, welche intra vitam nicht erkannt worden ist. Die etwa durch dieselbe entstandenen Schmerzen wurden durch die heftigeren der Gallensteinkolik verdeckt. Ein völliger Ileus bestand nicht. Auf Ricinus erfolgte bis zuletzt ausreichende Entleerung. Die typischen blutig-schleimigen Stühle fehlten. Die Bauchdeckenspannung bestand schon länger. Sie verhinderte auch eine etwaige Palpation eines durch die Invagination gebildeten Tumors. Erbrechen und Nahrungsverweigerung bestand nicht. Es fehlten also eigentlich alle Symtome der Invagination. Dagegen, daß dieselbe, wie so häufig beim Kinde, erst agonal entstanden sei, spricht die starke Injektion der Darmschleimhaut und die starke Auftreibung des Darmes oberhalb, die Kontraktion unterhalb der Invagination. Länger als 24 Stunden wird dieselbe dagegen auch kaum bestanden haben; denn zu einer Nekrose des invaginierten Darmstückes war es noch nicht gekommen, wie sie sonst durch Behinderung der Blutzirkulation infolge Einklemmung des zugehörigen Stückes Mesenterium rasch einzutreten pflegt bei der schnellen Zersetzung im Darm.

Die Diagnose Cholelithiasis ist im vorliegenden Falle intra vitam nicht gestellt worden. Man wird bei dem vorhandenen Symptomenkomplex beim Säugling kaum sich zur Diagnose Cholelithiasis entschließen. Dazu ist das Vor-

kommen der Erkrankung doch viel zu selten. Etwas anders läge der Fall, könnte man deutlich die Leberschwellung und den Gallenblasentumor konstatieren, fände man ausgesprochenermaßen den typisch lokalisierten Druckschmerz. Hier war die Druckempfindlichkeit im ganzen Abdomen anscheinend gleichmäßig verteilt. Der Nachweis der Leberschwellung und des Gallenblasentumors war gehindert dadurch, daß die pralle Bauchdeckenspannung die Palpation unmöglich machte, der Meteorismus und das Lungenemphysem die Perkussion.

Die zur Diagnose der Cholelithiasis verwertbaren Symtome sind:

1) Der Schmerz. Er ist meist typisch lokalisiert im rechten Hypochondrium und strahlt häufig von da aus in die Brust, den Rücken, das Epigastrium, mitunter auch weiter in den Kopf oder die Extremitäten. Da es sich hier um einen Säugling handelte, war über den genaueren Sitz der Schmerzen nichts zu eruieren.

2) Erbrechen von Nahrung und galligen Massen war hier nicht vorhanden.

3) Fieber war nur in den letzten Tagen vorhanden. Es war nur gering und zeigte nicht die sonst üblichen steilen Anstiege und starken Remissionen.

4) Ikterus. Er tritt in vielen Fällen auf und ist ein wichtiger Stützpunkt für die Diagnose. Seine Häufigkeit wird allerdings von verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. Die Angaben schwanken zwischen 25 und 75% der Fälle. Hier war er nicht vorhanden entsprechend dem ausschließlichen Sitz der Erkrankung in der Gallenblase.

5) Der Puls kann bei Gallensteinkolik auch ohne Ikterus stark verlangsamt sein. Hier ist darüber nichts beobachtet worden.

6) Die geringe vorhandene Schwellung von Leber und Milz waren hier intra vitam nicht deutlich tastbar, zumal die Spannung der Bauchdecken bei der Untersuchung hinderlich war.

7) Urin, der manchmal Eiweiß enthält, war nicht zu erhalten.

Die Prognose der unkomplizierten Cholelithiasis ist im allgemeinen quoad vitam günstig. Doch besteht immer die Gefahr von Komplikationen, wie dauernder Inkarceration von Steinen, infektiösen Entzündungen und Ulcerationen der Gallenwege, schließlich Perforation in das Peritoneum. Im vorliegenden Fall, wie wohl überhaupt bei Cholelithiasis der Säuglinge, ist die Prognose wesentlich ungünstiger zu stellen. Die Enge des ductus cysticus wird den Abgang von Konkrementen wie die vorliegenden stark höckrigen und relativ großen kaum ermöglichen; dazu kommt, daß es sich hier um ein elendes, durch den vorhergehenden Darmkatarrh geschwächtes Kind handelte, das mit 6 Monaten erst 3½ kg wog.

Die Therapie hätte sich in diesem Falle, falls die Diagnose gestellt worden wäre, nach den allgemeinen Regeln der Therapie der Gallensteinkolik richten müssen, die zur Hauptsache die starken Schmerzen zu bekämpfen hat. Vor allem wichtig ist Ruhe und strenge Rückenlage zur Vermeidung jeder Zerrung und Reizung der empfindlichen Teile. Wirksam erwiesen sich hier ferner warme Breiumschläge auf den Leib, besonders auf die Lebergegend. Prolongierte Bäder von 35°—38°, die man empfohlen hat, hätten das Kind wohl zu sehr geschwächt. Bei Erwachsenen pflegt man im Anfall Morphium zu geben. Hier beim Säugling wäre wohl eher Atropin in Dosen von 0,1 - 03 mgr zu empfehlen. Beim Atropin tritt zwar leichter Intoxikation ein, doch liegt die letale Dosis wesentlich höher als bei Morphium, Opium u. s. w., wo bei so geschwächten Kindern leicht exitus eintritt.

Über etwaige Operationen liegen beim Säugling natürlich keine Erfahrungen vor. Es kämen in Betracht die Cholecystostomie, die Anlegung einer Gallenblasenfistel, als die am wenigsten eingreifende Operation, oder die Cholecystektomie, die Entfernung der ganzen Gallenblase. So elende Kinder wie dieses, die schon durch den chronischen Magendarmkatarrh und die chronische Cholecystitis geschwächt sind, können so große Eingriffe kaum überstehen.

# Literatur.


Aschoff und Bacmeister, Die Cholelithiasis, Jena 1909.

Aschoff, Zur Frage der Cholesterinbildung, Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 38.

Bacmeister, Bakteriologische Untersuchungen bei Cholelithiasis, Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 38.

Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Jena 1906.

Bouisson, de la bile, Montpellier 1843.

Minkowski, Krankheiten der Leber und Gallenwege in Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin, Jena 1910.

Naunyn, Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892.

Pfaundler und Schloßmann, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena 1906.

Quincke und Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber, Wien 1899.

# Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Ernst Martin Paulsen, wurde am 14. August 1886 zu Kiel als Sohn des Amtsgerichtsrats Dr. iur. h. c. Martin Paulsen geboren und evangelisch getauft. Er besuchte das Gymnasium zu Kiel, wo er Ostern 1906 das Zeugnis der Reife erhielt. Er studierte in Kiel, Tübingen, dann wieder in Kiel, wo er im Sommer-Semester 1908 das Physikum bestand, dann in Berlin, Freiburg, München, zum Schluß wieder in Kiel, wo er Ostern 1911 das Staatsexamen bestand. Das praktische Jahr leistete er an der städtischen Krankenanstalt in Kiel und an der Kgl. chirurgischen Klinik in Kiel ab.